

Podwójna lewa tętnica zstępująca przednia typu IV – rzadko występująca wrodzona anomalia tętnic wieńcowych.

Opis przypadku

Type IV dual left anterior descending coronary artery – a rare congenital coronary artery anomaly.
A case report

Andrzej Paradowski¹, Paweł Rostoff¹, Grzegorz Gajos¹, Andrzej Gackowski¹, Piotr Klimeczek²,
Maciej Krupiński², Mieczysław Pasowicz², Wiesława Piwowska¹

¹ Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

² Ośrodek Diagnostyki, Prewencji i Telemedycyny, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

Abstract

An extremely rare case of type IV dual left anterior descending coronary artery coexisting with myocardial bridging in a 50-year-old Caucasian man with acute coronary syndrome is presented. Emergency cardiac catheterisation revealed no coronary atherosclerotic lesions. The potential causal relationship between the type IV dual left anterior descending coronary artery and myocardial ischaemia was discussed. We also summarised the current knowledge on the epidemiology and clinical significance of dual left anterior descending coronary artery in the adult population.

Key words: coronary artery anomaly, dual left anterior descending coronary artery, acute coronary syndrome

Kardiologia Polska 2010; 68: 347-351

Wprowadzenie

Anomalie tętnic wieńcowych (ang. *coronary artery anomalies*, CAA) stwierdza się w koronarografii u 0,64–1,3% dorosłych pacjentów [1, 2]. Większość wrodzonych anomalii wieńcowych jest klinicznie bezobjawowa i nie wpływa na rokowanie [3, 4]. U ok. 20% pacjentów CAA mogą prowadzić do niedokrwienia mięśnia serca, objawów dławicy piersiowej, zawału serca, zastoinowej niewydolności serca, groźnych komorowych zaburzeń rytmu, omdleń i nagłych zgonów sercowych [3, 5]. Jak wynika z piśmiennictwa, CAA stanowią drugą, po kardiomiopatii przerostowej, najczęstszą przyczynę nagłych zgonów niezwiązanych z urazem u młodych osób uprawiających sport [3]. Według danych *Sudden Death Committee* przy *American Heart Association*, anomalie tętnic wieńcowych odpowiadają za 19% zgonów wśród sportowców [3]. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że u osób młodych (< 35. roku życia) CAA stanowią przyczynę 11–15% nagłych zgonów sercowych [6].

Poniżej przedstawiamy przypadek bardzo rzadko występującej wrodzonej anomalii wieńcowej – podwójnej lewej tętnicy zstępującej przedniej (LAD) typu IV, współistniejącej z mostem mięśniowym u 50-letniego pacjenta z objawami ostrego zespołu wieńcowego.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 50 lat, z nadciśnieniem tętniczym 2 stopnia wg ESH/ESC 2007, z otyłością brzuszną i zaburzeniami gospodarki lipidowej, a także z kilkuletnim wywiadem typowych wysiłkowych dolegliwości dławicowych, został skierowany przez lekarza rodzinnego z rozpoznaniem ostrego zespołu wieńcowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI-ACS) w celu wykonania koronarografii.

Na podstawie obrazu klinicznego, prawidłowych stężeń markerów uszkodzenia miokardium i D-dimerów wykluczono ostry zawał serca i ostrą zatorowość płucną. W podstawowych badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono odchyleń od normy. W badaniu EKG był obecny niezupełny blok prawej odnogi pęczka Hisa oraz ujemne załamki T

Adres do korespondencji:

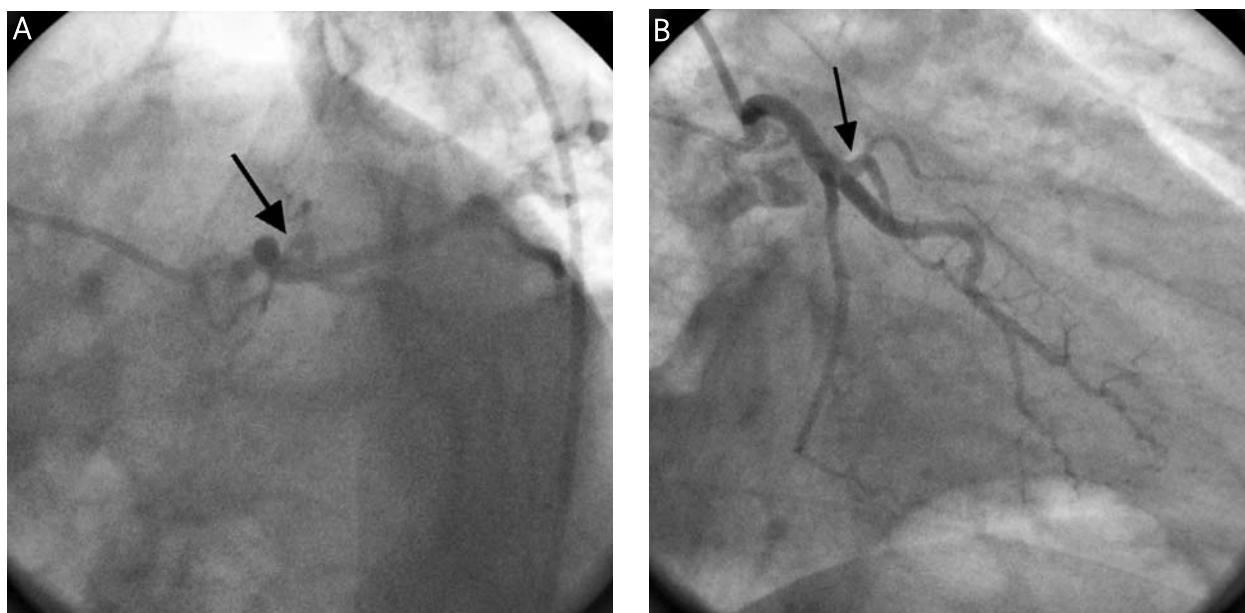
dr n. med. Paweł Rostoff, Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków, tel./faks: +48 12 633 67 44, e-mail: prostoff@vp.pl

w odprowadzeniach II, III i aVF. W koronarografii nie stwierdzono zwężeń w nasierdziowych odcinkach tętnic wieńcowych. Rozpoznano natomiast bardzo rzadko występującą anomalię naczyniową – podwójną LAD typu IV wg klasyfikacji zaproponowanej przez Spindola-Franco i wsp. (ang. *type IV dual left anterior descending coronary artery*) [7].

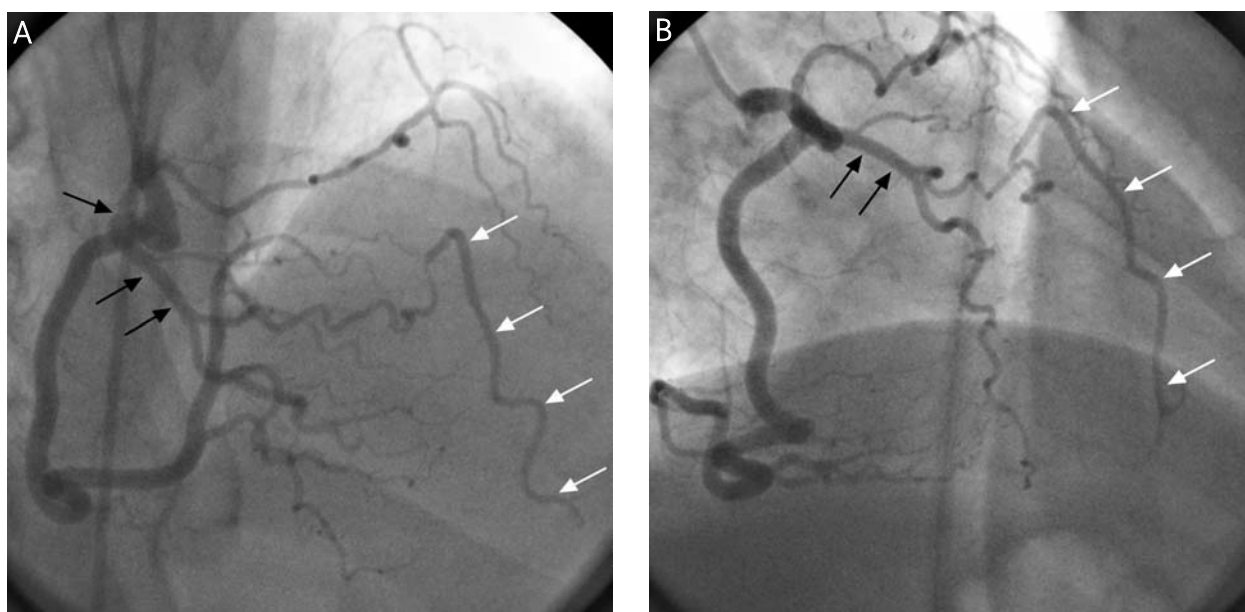
Pierwsza, bardzo krótka LAD odchodziła od pnia lewej tętnicy wieńcowej i oddawała gałąź przegrodową (Rycina 1), natomiast druga, dłuższa LAD była zaopatrywana w krew

przez gałąź odchodzącą od proksymalnego odcinka dominującej prawej tętnicy wieńcowej (RCA) (Rycina 2.). Dodatkowo, nad tętnicą łączącą prawą tętnicę wieńcową i drugą LAD, stwierdzono most mięśniowy, zwężający jej światło o 80% podczas skurczu mięśnia serca (Rycina 3.).

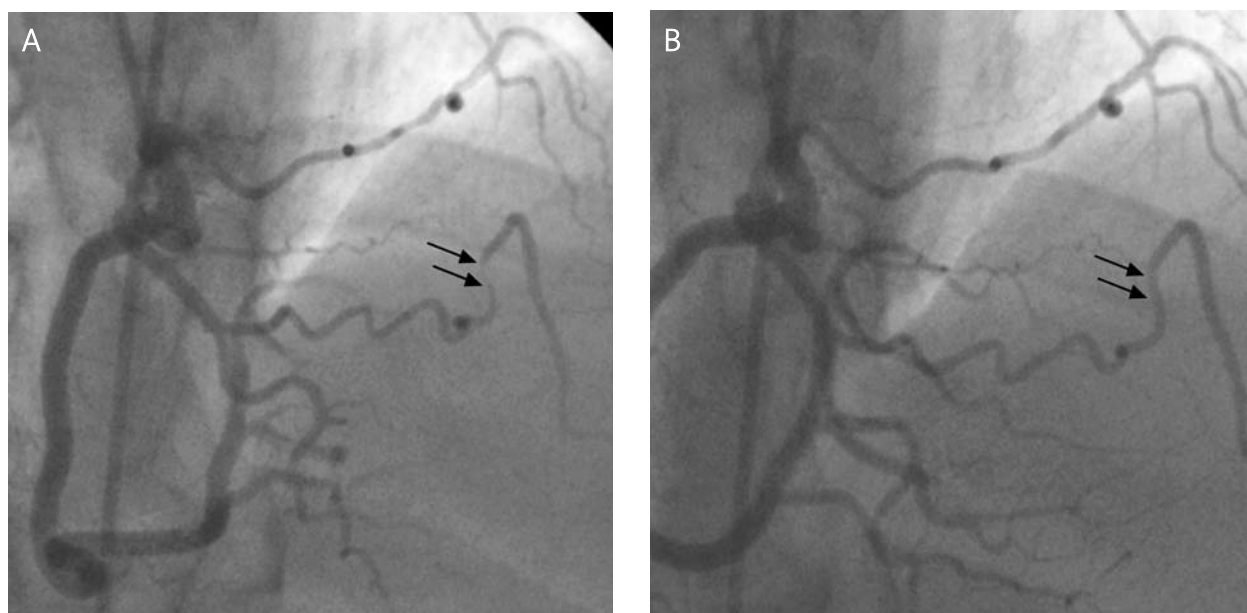
Badanie RTG klatki piersiowej było prawidłowe. W badaniu echokardiograficznym, poza umiarkowanie powiększonym lewym przedsionkiem (45 mm) i nieznacznym koncentrycznym przerostem mięśnia lewej komory,



Rycina 1. Obraz angiograficzny lewej tętnicy wieńcowej w projekcji LAO 45° (A) i RAO 30° (B). Czarną strzałką zaznaczono pierwszą, bardzo krótką tętnicę zstępującą przednią (LAD)



Rycina 2. Obraz angiograficzny prawej tętnicy wieńcowej w projekcji LAO 0° (A) i RAO 40° (B). Strzałkami czarnymi zaznaczono gałąź odchodzącą od proksymalnego odcinka prawej tętnicy wieńcowej i prowadzącą krew do drugiej, dłuższej LAD. Strzałkami białymi zaznaczono drugą LAD



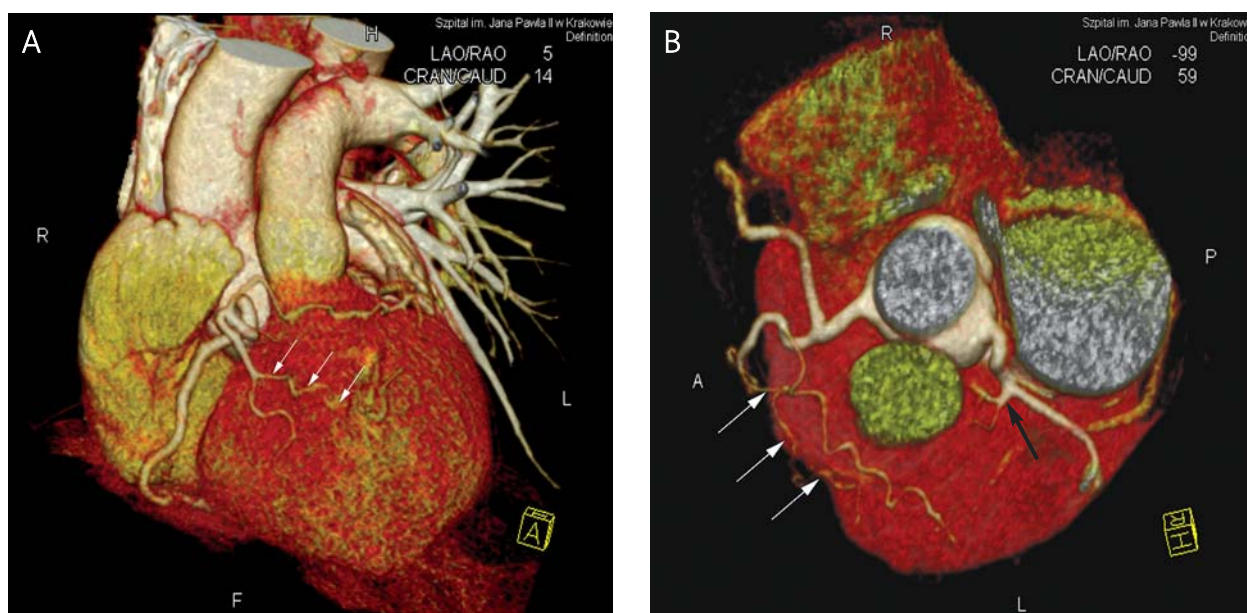
Rycina 3. Most mięśniowy (strzałki) na gałęzi prowadzącej krew do drugiej LAD, uwidoczniiony w skurczu (A) i w rozkurczu mięśnia serca (B)

nie stwierdzono innych nieprawidłowości. Kurczliwość mięśnia lewej komory serca była prawidłowa, a frakcja wyrzutowa (LVEF) wynosiła 65%. W 24-godzinny monitorowaniu EKG metodą Holtera nie obserwowano istotnych zaburzeń rytmu serca.

W celu oceny przebiegu obu LAD wykonano wielowarstwową spiralną tomografię komputerową (MSCT) serca. W badaniu tym wykluczono międzytętniczy (między aortą i pniem płucnym, ang. *interarterial*) przebieg naczynia pro-

wadzącego krew od RCA do drugiej LAD (Rycina 4.). Jak wynika z piśmiennictwa, międzytętniczy przebieg LAD, nazywany też przedaortalnym (ang. *preaortic*), może prowadzić do niedokrwienia mięśnia serca i odpowiadać za występowanie dolegliwości dławicowych, a także omdleń, zawałów serca i nagłych zgonów sercowych [8, 9].

W wyniku zastosowanego leczenia farmakologicznego (beta-adrenolityk, antagonistę kanału wapniowego, antagonistę receptora AT₁) uzyskano całkowite ustąpienie



Rycina 4. Wielowarstwowa spiralna tomografia komputerowa (MSCT) serca – rekonstrukcja trójwymiarowa. Strzałkami białymi zaznaczono gałąź odchodzącą od prawej tętnicy wieńcowej i prowadzącą krew do drugiej LAD. Strzałką czarną zaznaczono pierwszą LAD

dolegliwości wieńcowych i normalizację wartości ciśnienia tętniczego.

W badaniu scyntygraficznym serca, wykonanym po 6 tygodniach od wyżej opisanego incydentu niestabilnej dusznicy bolesnej, stwierdzono nieznaczne, trwałe, niepełnościennne ubytki gromadzenia radioizotopu w zakresie koniuszka serca oraz segmentu przykoniuszkowego ściany przedniej.

Pacjent był konsultowany przez kardiochirurgów i na podstawie całości obrazu klinicznego, a także wyników badań dodatkowych został zakwalifikowany do leczenia zachowawczego oraz okresowej kontroli w poradni kardiologicznej.

Omówienie

W dostępnym piśmiennictwie nie spotkano opisu podwójnej LAD typu IV współistniejącej z mostem mięśniowym i niepełnym blokiem prawej odnogi pęczka Hisa.

Podwójna LAD jest rzadko występującą anomalią naczyniową. Jak wynika z piśmiennictwa, jest ona rozpoznawana u ok. 1% pacjentów kierowanych na koronarografię [2, 7]. Istnieją doniesienia o częstszym występowaniu podwójnej LAD u pacjentów z tetralogią Fallota oraz z całkowitym przełożeniem dużych naczyń [2].

Stosowana obecnie klasyfikacja, zaproponowana przez Spindola-Franco i wsp., wyróżnia cztery typy podwójnej LAD [7]. Trzy pierwsze typy dotyczą różnych wariantów anatomicznych dwóch LAD odchodzących od pnia lewej tętnicy wieńcowej (LMCA) [7]. W typie IV, występującym najrzadziej, pierwsza, bardzo krótka LAD odchodzi od LMCA i zwykle oddaje główne gałęzie przegrodowe i przekątne, podczas gdy druga, dłuższa LAD jest zaopatrywana w krew od prawej tętnicy wieńcowej, tak jak u przedstawionego chorego [7].

Podwójna LAD typu IV, po raz pierwszy opisana przez Waterstona i wsp. w 1939 r., występuje bardzo rzadko [7, 10]. Spindola-Franco i wsp., analizując koronarogramy 2140 pacjentów, stwierdzili ten typ anomalii naczyniowej u 2 (0,093%) chorych [7]. Z kolei Rigatelli i wsp. rozpoznali podwójną LAD typu IV u 2 (0,039%) spośród 5100 pacjentów kierowanych na koronarografię [11]. Jeszcze radsze występowanie tej anomalii wieńcowej (0,004%) stwierdzono w szeroko zakrojonym badaniu Tuncera i wsp., obejmującym 70 850 chorych [12].

Znaczenie kliniczne podwójnej LAD nie zostało do końca określone. Chociaż większość autorów nie wiąże tej anomalii naczyniowej z incydentami niedokrwienia mięśnia sercowego, w piśmiennictwie można spotkać opisy przypadków podwójnej LAD u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi, u których wykluczono chorobę wieńcową [3, 13]. Wykazano także istnienie związku między obecnością podwójnej LAD a klinicznymi, elektrokardiograficznymi i scyntygraficznymi dowodami na niedokrwienie mięśnia serca [13]. W analizowanym przypadku nie można jednak w sposób jednoznaczny ustalić roli podwójnej LAD typu IV w patogenezie niedokrwienia mięśnia serca. Jest

możliwe, że obserwowane u chorego objawy wynikały głównie z obecności mostu mięśniowego, a podwójna LAD typu IV została stwierdzona przypadkowo.

Jak wynika z piśmiennictwa, mosty mięśniowe są rozpoznawane w koronarografii u 0,5–12% pacjentów i są zlokalizowane niemal wyłącznie na LAD [6, 14, 15]. W analizowanym przypadku most mięśniowy znajdował się jednak na gałęzi prowadzącej krew do drugiej LAD i podczas skurczu mięśnia serca zwężał światło naczynia o 80%. Chociaż przepływ przez tętnice wieńcowe następuje głównie w czasie rozkurczu serca, istnieją przekonujące dowody na udział mostów mięśniowych w złożonych mechanizmach upośledzenia perfuzji wieńcowej, zwłaszcza przy wyższych częstotliwościach rytmu serca [6, 14, 15].

Podwójna LAD może w koronarografii imitować zaawansowaną chorobę wieńcową (całkowita okluzja proksymalnego odcinka LAD) i być źródłem błędów diagnostycznych. Dotyczy to przede wszystkim pacjentów z czynnikami ryzyka miażdżycy i/lub współistniejącą chorobą wieńcową. Właściwe rozpoznanie tej anomalii naczyniowej i znajomość przebiegu obu LAD są szczególnie istotne w przypadku planowanych zabiegów kardiologicznych, w tym pomostowania aortalno-wieńcowego.

Piśmiennictwo

1. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21: 28-40.
2. Sajja LR, Farooqi A, Shaik MS, et al. Dual left anterior descending coronary artery: surgical revascularization in 4 patients. *Tex Heart Inst J* 2000; 27: 292-6.
3. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105: 2449-54.
4. Mak M, Jarek D, Nasuszny W, et al. Vascular anomaly – left anterior descending artery originating from right coronary sinus. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 427-9.
5. Earls JP. Coronary artery anomalies. *Tech Vasc Interv Radiol* 2006; 9: 210-7.
6. Matysek J. Nagła śmierć sercowa u osób młodych. In: Piwowarska W. (ed.). Nagła śmierć sercowa. *Via Medica*, Gdańsk 2005; 189-98.
7. Spindola-Franco H, Grose R, Solomon N. Dual left anterior descending coronary artery: angiographic description of important variants and surgical implications. *Am Heart J* 1983; 105: 445-55.
8. Dogan SM, Gursurer M, Aydin M, et al. Myocardial ischemia caused by a coronary anomaly left anterior descending coronary artery arising from right sinus of Valsalva. *Int J Cardiol* 2006; 112: e57-9.
9. Ropers D, Gehling G, Pohle K, et al. Anomalous course of the left main or left anterior descending coronary artery originating from the right sinus of Valsalva: identification of four common variations by electron beam tomography. *Circulation* 2002; 105: e42-3.
10. Waterston D, Orr J, Cappell DE. Sir James Mackenzie's heart. *Br Heart J* 1939; 1: 237-48.
11. Rigatelli G, Docali G, Rossi P, et al. Validation of a clinical-significance-based classification of coronary artery anomalies. *Angiology* 2005; 56: 25-34.

12. Tuncer C, Batyraliev T, Yilmaz R, et al. Origin and distribution anomalies of the left anterior descending artery in 70,850 adult patients: multicenter data collection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 68: 574-85.
13. da L V Siqueira L, Bueno RR, Guérios EE, et al. Dual anterior descending coronary artery associated with coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80: 558-63.
14. Gil R, Pawłowski T. Mostki mięśniowe – problem kliniczny czy niegroźna anomalia? *Folia Cardiol* 2001; 8: 335-9.
15. Matysek J. Obraz kliniczny chorych z izolowanymi mostami mięśniowymi tętnic wieńcowych oraz przydatność nieinwazyjnych i inwazyjnych metod diagnostycznych w ich ocenie i kwalifikacji do dalszego leczenia. Rozprawa doktorska. Wydział Lekarski, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Kraków 2004.